

UNIVERSITÉ DE PARIS -- FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE

377

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Madame JANICOT *Emilie*

Née à Gourdon (Lot), le 9 Octobre 1893

CONSIDÉRATIONS

*sur un cas d'intoxication
par le sulfure de carbone*

Président : M. BALTHAZARD, *Professeur*

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

1923

58

377

CONSIDÉRATIONS

*Sur un cas d'intoxication
par le sulfure de carbone*

178

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

UNIVERSITÉ DE PARIS -- FACULTÉ DE MÉDECINE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Madame JANICOT *Emilie*

Née à Gourdon (Lot), le 9 Octobre 1893

CONSIDÉRATIONS

*sur un cas d'intoxication
par le sulfure de carbone*

Président : M. BALTHAZARD, *Professeur*

PARIS :

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

LE DOYEN PROFESSEURS

Anatomie	M. ROGER
Anatomie médico-chirurgicale	MM.
Physiologie	NICOLAS
Physique médicale	CUNEO
Chimie organique et chimie générale	Ch. RICHET
Bactériologie	André BROCA
Parasitologie et histoire naturelle médicale	DESGREZ
Pathologie et thérapeutique générales	BEZANÇON
Pathologie médicale	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	Marcel LABBE
Anatomie pathologique	
Histologie	LECENE
Pharmacologie et matière médicale	LETULLE
Thérapeutique	PRENANT
Hygiène	RICHAUD
Médecine légale	CARNOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BERNARD
Pathologie expérimentale et comparée	BALTHAZARD
	MENETRIER
	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CLAUDE
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME
Clinique des maladies contagieuses	P. MARIE
	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILLEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT

AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	REITTERER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RICHAUD
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUSSY
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	ROUVIERE
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	STROHL
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TERRIEN
CHIRAY	LABBE (Henri)	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	
DEBRE	LARDENNOIS	RATHERY	



A notre Président de thèse

Monsieur BALTHAZARD

Professeur de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin-expert près les Tribunaux

Officier de la Légion d'Honneur

**En remerciement de l'honneur qu'il nous a fait
en voulant bien accepter la présidence de notre
thèse.**

Que Monsieur HALLÉ, Médecin des Hôpitaux, qui nous a fourni l'idée de ce travail, veuille accepter tous nos remerciements pour la bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner.

A Monsieur le Docteur F. HEIM

Chargé du Cours d'Hygiène industrielle
au Conservatoire national des Arts et Métiers
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chargé au Ministère du Travail
d'enquête permanente sur les conditions hygiéniques
du Travail dans l'Industrie

en remerciement de son accueil et de ses
conseils.

A la mémoire de ma Mère

A mon Père

A mon Mari, à ma Fille.

A mes Parents

*« Nous sommes avec tous ceux qui
sentent en eux le désir de voir décroître
la souffrance humaine. »*

VICTOR HUGO.

« Aux plus déshérités le plus d'amour. »

GUÉPIN.

INTRODUCTION

Dans son discours inaugural du deuxième congrès international des maladies professionnelles tenu à Bruxelles en septembre 1910, M. Hubert, ministre de l'Industrie et du Travail en Belgique a fait remarquer que « de plus en plus les maladies professionnelles » attirent l'attention des médecins, des sociologues et « des législateurs. » A son avis, « la nécessité d'une » réparation légale s'impose dans le domaine de la « maladie professionnelle, comme dans celui de l'accident. »

Les sociologues sont en la matière essentiellement tributaires de la science médicale qui détermine le caractère professionnel de certaines maladies. Aussi la Chambre de Commerce de Paris, concluait elle « à ajourner la question d'indemnisation des maladies » professionnelles jusqu'à ce qu'une documentation « scientifique spéciale et incontestée sur les conséquences des professions à assujettir ait été constituée » (Rapport de M. Gilbert Laurent, député annexe au procès-verbal de la 2^e séance du 23 décembre 1910, n° 644).

Il est souvent difficile de déterminer avec certitude dans quelle mesure la maladie qui atteint l'ouvrier est due aux conditions de son travail. L'indemnisation de cette maladie si elle devait correspondre mathématiquement

quement au préjudice réel causé par les procédés industriels serait souvent impossible à déterminer.

Mais la question de l'indemnisation des maladies professionnelles ne se présentait pas au législateur français sous cet aspect. La loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail avait, en effet, défini et introduit dans la législation le principe du risque professionnel, et il était naturel que ce principe s'étendit aux maladies qui sont la conséquence inévitable de l'exercice de certaines professions et qui ne peuvent naître que dans le milieu professionnel.

« Le risque professionnel d'après M. Cheysson, est le risque afférent à une profession déterminée, indépendamment de la faute des ouvriers ou des patrons, ce risque doit être supporté par le patron et figurer comme un élément du prix de revient dans les frais généraux de l'industrie. »

C'est le 2 décembre 1901 seulement que la Chambre des Députés fut saisie par M. J. L. Breton de la première proposition de loi basée sur l'idée du risque professionnel et ayant pour objet l'extension aux maladies d'origine professionnelle de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents de travail.

M. Breton avait tout d'abord classé à priori comme maladies professionnelles tous les empoisonnements aigus ou chroniques résultant de la fabrication ou de l'emploi de nombreuses substances parmi lesquelles, bien entendu, le plomb et ses composés, le mercure et ses composés, substances toxiques dont les méfaits sont unanimement reconnus.

Il avait cru devoir allonger la liste des substances

suspectes d'être nécessairement génératrices de maladies professionnelles.

C'est ainsi qu'il avait énuméré l'arsenic, le cyanogène, le phosphore, *le sulfure de carbone*, la nicotine, les benzines et leurs dérivés, les goudrons, les essences, les gaz irrespirables et vénéneux, voire même les virus de la variole, du charbon, de la morve et les poussières diverses.

Une semblable proposition, si humainement inspirée qu'elle put être, parut alors nécessiter un contrôle et une étude scientifique approfondie.

M. Millerand, alors Ministre du Commerce proposa de recourir à la Commission d'Hygiène. Cette Commission consacra aux maladies professionnelles une longue et laborieuse étude condensée par de multiples rapports particuliers et résumée dans un rapport général présenté par M. Leclerc de Pulligny. (Voir annexes au rapport de M. Gilbert Laurent loc-cit).

Les propositions de M. Gilbert Laurent adoptées à l'unanimité par la Chambre des Députés le 3 juillet 1913, tiennent très largement compte des études de la Commission d'Hygiène industrielle. Elles aboutissent à cette conclusion *qu'en l'état actuel de l'industrie les seules maladies nettement génératrices du risque professionnel étaient celles dérivant du plomb et du mercure.*

Cette limitation alors jugée nécessaire dans l'état de la science et de l'industrie a été sanctionnée définitivement par le Parlement dans la loi qu'il a adoptée le 25 octobre 1919 (journal officiel du 27). Mais cette limitation n'a pas un caractère absolu, la loi elle-mê-

me prévoit sa propre extension ultérieure (art.2, alinéa 2).

Aperçu sur la loi du 25 octobre 1919.

M. le D^r Glibert de Bruxelles et M. Ruelens avaient justement conclu « à l'impossibilité de définir un trouble pathologique à la fois dans sa nature, sa cause, son origine et son évolution avec la certitude qui caractérise les résultats obtenus dans les sciences exactes. » Aussi la loi du 25 octobre 1919 a-t-elle préféré ne pas définir la maladie professionnelle, mais à l'exemple de la loi anglaise présenter en face du tableau énumérant les industries malsaines un 2^e tableau des maladies particulières à chacune de ces industries.

« Sont considérées comme maladies professionnelles, les affections aiguës ou chroniques mentionnées aux tableaux annexés à la présente loi, lorsqu'elles atteignent des ouvriers habituellement occupés aux travaux industriels correspondants » (art 2, al. 1).

L'article 10 institue une commission supérieure des maladies professionnelles, spécialement chargée de donner son avis sur les modifications à apporter aux tableaux prévus par l'article 2, sur les extensions à donner à la loi et sur toutes les questions d'ordre médical et technique qui lui sont renvoyées par le Ministre du Travail.

Enfin, en vue de la prévention des maladies professionnelles et de l'extension ultérieure de la loi, l'article 12 crée à la charge du corps médical l'obligation de déclarer toute maladie ayant un caractère profes-

sionnel et comprise dans une liste établie par décret.

Le décret ainsi prévu a été signé le 4 mai 1921 et publié au journal officiel des 6 et 7 mai 1921. Il soumet à la déclaration obligatoire tous les cas possibles d'intoxication saturnine et d'intoxication mercurielle.

Le Sulfure de carbone

Les intoxications par le sulfure de carbone qui ne rentrent pas dans les prévisions de la loi nouvelle ne sont pas davantage comprises dans la liste des maladies professionnelles susceptibles d'être appelées à bénéficier de l'extension ultérieure de cette loi.

Cependant, quelle que soit, dans ces intoxications, la part des antécédents morbides des travailleurs, et bien qu'il soit à peu près démontré « qu'il n'est pas « d'ouvrier même prédisposé qui ne puisse échapper « radicalement, un aménagement convenable des ateliers aidant, aux accidents du sulfocarbonisme » (rapport de M. Heim à la Commission d'Hygiène, V. Annexes au rapport de M. Gilbert Laurent, Loc. cit.) nous estimons que l'exclusion ne se justifie pas.

En se basant, en effet, strictement sur le principe du risque professionnel et de l'indemnité transactionnelle et forfaitaire réduite, il est facile de démontrer que la prédisposition individuelle ne saurait priver l'ouvrier d'un droit à une indemnité car la cause génératrice de sulfocarbonisme est évidemment le travail.

C'est justement ce caractère forfaitaire de l'indemnité prévue par la loi du 9 avril 1898 qui n'a pas été envisagé par la commission d'hygiène industrielle

et qui permet de négliger la démonstration toujours difficile de l'origine exclusivement professionnelle de la maladie.

Enfin, en terminant cet aperçu de législation, signalons que la loi anglaise du 22 décembre 1906 limitait aux grands poisons : plomb, mercure, phosphore, arsenic, et leurs composés, ainsi qu'à l'anthrax et à l'ankylostomiasie l'application de ses dispositions de réparation des maladies professionnelles; mais qu'à la date du 22 mai 1907 une ordonnance du Secrétaire d'Etat étendait la loi à d'autres maladies, notamment :

« Aux intoxications par le sulfure de carbone ou maladies consécutives à cette intoxication. (Tous travaux comportant manipulation de sulfure de carbone ou de préparations ou mélanges à base de sulfure de carbone) ».

CHAPITRE PREMIER

LE SULFURE DE CARBONE SON EMPLOI DANS L'INDUSTRIE, SA TOXICITE

Le sulfure de carbone est un liquide incolore, très mobile, très dispersif, très inflammable, très réfringent, d'une odeur éthérée.

Il est difficilement débarrassé de certains produits à odeur fétide qui l'accompagnent. Les procédés de purification sont trop nombreux pour que l'un d'eux soit réellement efficace.

Il s'obtient dans l'industrie en faisant passer des vapeur de soufre sur du charbon porté au rouge dans des cornues. Le produit est reçu dans un condenseur et doit être ultérieurement distillé.

Il a de multiples usages et plus de 15 millions de kilogrammes de sulfure de carbone sont actuellement employés en Europe. Il sert à l'extraction industrielle des graisses et des huiles contenues dans les matières végétales ou animales, à l'épuisement des graines oléagineuses (colza, œillette, olive, etc.) au lavage des chiffons gras ayant servi au graissage et au nettoyage des machines, au dégraissage des laines, à la dissolution du bitume, des parfums.

Il est employé dans l'industrie du caoutchouc dont il est un des meilleurs dissolvants. Il a un double usage dans la préparation des objets en caoutchouc,

il ramollit, ce qui permet de souffler cette matière et il sert à la vulcanisation, c'est-à-dire qu'afin d'éviter que deux lames de caoutchouc ramollies par la chaleur ne se soudent à elles-mêmes on unit le caoutchouc au soufre. Pour vulcaniser le caoutchouc on plonge les objets dans du sulfure de carbone additionné de 2 % de chlorure de soufre. C'est le mélange de Parkes, le plus communément employé.

Par cette espèce de trempe qu'elle subit, la gomme naturelle modifie son élasticité et son extensibilité. Une lame de caoutchouc vulcanisée peut supporter un allongement d'environ sept fois sa longueur. A l'aide d'une fourchette, on immerge les objets pendant une ou deux minutes dans une auge contenant le mélange de Parkes. Au sortir du bain les pièces vulcanisées sont mises dans le talc pour les sécher. Il ne reste plus ensuite qu'à procéder au gonflement à l'aide d'un soufflet.

Ces différentes opérations n'exigent qu'une installation rudimentaire et peu de frais. C'est pourquoi le travail du caoutchouc soufflé s'est trouvé naturellement à la portée de la petite industrie. Il fut même une époque où certains ouvriers travaillaient dans leur chambre. C'est ce qui explique l'état stationnaire des procédés de fabrication..

La clinique, l'expérimentation sur les animaux (Delpech, Henri Poincaré, Tomassia) les recherches faites à l'atelier pour dépister l'imprégnation sulfo-carbonée (M. Heim) prouvent que le sulfure de carbone tel qu'il est employé dans l'industrie, est toxique.

S'il était usé à l'état pur, le serait-il au même titre? Dujardin Baumetz, Sapelier n'ont voulu voir en lui qu'un produit inoffensif. Seul l'hydrogène sulfuré qui lui est annexé comme impureté serait cause des intoxications. Il faudrait des contre-épreuves pour l'établir définitivement. On sait combien il est difficile d'avoir dans l'industrie du sulfure de carbone rigoureusement pur, c'est ce qui permet d'affirmer que tel quel c'est un produit toxique.

L'air d'un atelier est toujours pollué par le sulfure de carbone. Il est extrêmement volatil, et le fait de tremper les objets à vulcaniser, de les retirer du bain, permettant aux vêtements d'être fréquemment mouillés. Or, le poison pénètre dans l'organisme surtout par la voie respiratoire. Le sulfure de carbone manié en plein air comme il l'a été dans le traitement des vignes phylloxérées n'a pas engendré d'accidents. La meilleure ventilation des ateliers a fait diminuer le nombre et la gravité des cas d'intoxication.

La surface cutanée peut être une autre voie de pénétration du poison comme le prouve l'observation relatée par Simon d'un enfant qui a présenté des phénomènes généraux d'intoxication pour avoir été enveloppé dans une toile caoutchoutée. Le sulfure de carbone est rapidement absorbé par la voie digestive.

« Il ne s'élimine pas par l'urine à l'état libre ou de combinaisons peu énergiques. L'augmentation très appréciable et constante du soufre incomplètement oxydé semble indiquer que c'est sous cette forme que s'élimine le soufre faisant partie de la molécule toxique. » (M. Heim).

Il n'y a pas d'accoutumance au sulfure de carbone.

HISTORIQUE

Trois périodes peuvent être envisagées dans l'étude de l'histoire de l'intoxication sulfocarbonée. La première naît avec les mémoires de Delpech, l'un date de 1856 « Accidents que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone » ; l'autre destiné à compléter l'étude de cette nouvelle intoxication porte le nom d' « Industrie du caoutchouc soufflé, recherches sur l'intoxication spéciale que détermine le sulfure de carbone. » Il date de 1861.

Des travaux d'étude clinique et d'expérimentation ne font, pendant les quinze années qui suivent, que confirmer l'existence de cette intoxication.

La deuxième période n'apporte guère de symptômes nouveaux à l'étude clinique, mais elle interprète plus justement les faits et elle les classe. Les travaux de P. Marie, Charcot, Achard, Raymond, Chauffard, Guillaïn dégagent la part respective qui revient à l'hystérie, aux troubles psychiques et celle imputable à l'atteinte des nerfs périphériques. Ces auteurs sont d'avis qu'aucun des accidents du sulfocarbonisme ne présente de caractère bien spécial, qu'il n'y a pas de symptômes spécifiques de cette intoxication. Mais ils sont unanimes à affirmer avec de nouvelles observations cliniques à l'appui, que l'intoxication sulfocarbonée est hors de doute.

Enfin dans la troisième période, à partir de la loi sur les accidents du travail (1898), les sociologues et le législateur ont demandé au corps médical des études approfondies sur la question. Cette dernière

période est presque remplie par les travaux de M. le D^r. Heim.

En reprenant, et en détaillant l'histoire de l'intoxication sulfocarbonée nous voyons qu'avant les mémoires de Delpech, Payen en 1851, avait déjà signalé dans son traité de chimie industrielle le danger de la vulcanisation. « Il importe, disait-il, de soustraire les hommes qui travaillent dans ces circonstances, à l'action des vapeurs. »

En 1852, Bouchardat et Duchenne de Boulogne, dans leur mémoire sur la paralysie générale, signalent les troubles occasionnés par le sulfure de carbone.

Beaugrand ayant entendu parler des recherches de Delpech publie un cas d'intoxication rapide en 1856 dans la *Gazette des Hôpitaux*.

Gourdon, Hughen, Marche, Tavera écrivent d'excellentes thèses.

Galezowski qui fréquente le service de Delpech fait connaître ses recherches sur les troubles visuels en 1877. Laboulbène parle d'un symptôme nouveau : « De certaines pigmentations cutanées survenues chez les malades intoxiqués par le sulfure de carbone.

En 1879, L. Poincaré fait de nombreuses recherches expérimentales dans le but de savoir si les symptômes observés correspondent à des lésions matérielles que l'absence d'autopsie n'a pu constater dans l'espèce humaine.

Mme Déjerine Klumpke signale en 1885 le sulfure de carbone comme cause de polynévrite. Brissaud en 1886, dans sa thèse d'agrégation consacre un cha-

pitre aux paralysies sulfocarbonées qui, pour lui, font partie des névrites en général.

Berbès accuse le sulfure de carbone d'avoir déterminé des symptômes d'ataxie.

Jules Simon publie l'observation d'un enfant de quatre mois et demi ayant présenté des signes d'intoxication pour avoir été enveloppé dans une toile caoutchoutée et conclut que le sulfure de carbone « peut être absorbé par la peau et déterminer non seulement des phénomènes cutanés locaux, mais des phénomènes généraux ».

En 1888, P. Marie trouve au cours de l'intoxication sulfocarbonée « Maints exemples d'hystérie, bien que le nom de cette affection ne soit prononcé nulle part ».

Charcot, dans ses leçons du mardi en 1889 voit dans cette intoxication un vaste champ d'étude aux symptômes hystériques. « Ce n'est nullement, dit-il, une névrose toxique spéciale, nous serons conduits par là à nous demander si bon nombre des cas, la plupart peut-être, rattachés par Delpéch à la prétendue névrose sulfocarbonée, n'appartiendrait pas purement et simplement au domaine très étendu d'ailleurs et très vaste de cette névrose vulgaire à laquelle je faisais allusion tout à l'heure, (hystérie). »

Rendu en 1871 publie une observation d'une jeune fille de 15 ans qui présente un état tétanique.

En 1894 Achard, en 1895 Raymond tracent le tableau clinique des polynévrites sulfocarbonées et leur donnent définitivement leur autonomie. Une

excellente thèse d'Argetoyano en 1896 résume les travaux de Raymond.

Chauffard en 1900 parle d'un cas de polynévrite avec astasie abasie.

En 1901, l'Office du Travail fait paraître une étude sur les « Poisons industriels ». Voir pages 241 et suivantes le sulfure de carbone).

En 1904, Guillaïn rapporte une observation de polynévrite étroitement localisée au niveau des mains avec absence de troubles sensitifs, mais avec troubles trophiques atténués.

En 1904-1905, deux thèses, l'une de Pigeon, l'autre de Merlin retracent la première le tableau clinique général de l'intoxication sulfocarbonée avec trois nouvelles observations à l'appui, l'autre reprend l'étude de la polynévrite.

En septembre 1907, le Bulletin du Comité d'Etude Scientifique sur l'Hygiène du Travail (Imprimerie Duruy, Paris) « publie caractérisation et dosage des vapeurs de sulfure de carbone dans l'atmosphère des ateliers, applications aux recherches d'Hygiène industrielle » de M. le docteur Heim et M. A. Hébert.

M. F. Heim présente à la Commission d'Hygiène industrielle un rapport sur « les accidents professionnels dus au Sulfure de carbone » (voir Annexes au rapport de M. Gilbert Laurent, député, 1910, n° 644, page 229 (Loc cit).

Au Congrès international des maladies professionnelles tenu à Bruxelles en septembre 1910 ont été lus des rapports :

1° Des docteurs G. Constensoux et F. Heim « Fré-

quence relative des stigmates nerveux dans le sulfocarbonisme chronique » (V. Recherches sur l'Hygiène du travail industriel, 1912, pages 135-148, D^r Heim).

2° Des docteurs Haas et F. Heim, « Manifestations oculaires de sulfocarbonisme professionnel » V. Recherches sur l'Hygiène du Travail industriel, 1912 page 55-76, D^r Heim).

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DE L'INTOXICATION SULFOCARBONÉE

Le sulfure de carbone donne lieu dans ses applications industrielles à une intoxication toute spéciale, le sulfocarbonisme, décrit pour la première fois par Delpech dans son remarquable mémoire qu'il a présenté à l'Académie des Sciences en 1856.

On peut admettre deux formes de l'intoxication : une aiguë, rare dans l'industrie, l'autre fréquente, chronique et progressive, la vraie intoxication professionnelle qui ne se déclare qu'à la longue. L'une est un accident, l'autre une maladie professionnelle.

Les deux formes se développent en raison de la proportion plus ou moins grande des vapeurs inhalées dans un temps donné et de la prédisposition individuelle. La cause prédisposante la plus connue est l'alcoolisme.

Thomassia cherche dans la science des exemples d'intoxication aiguë par le sulfure de carbone. « Je n'ai pu, dit-il, trouver qu'un cas de Davidson concernant un homme qui en avait absorbé environ 57 grammes. Il eut de la pâleur de la face, de la lenteur du pouls, l'haleine sentant la substance ingérée. On note l'abaissement de la température, des crampes

musculaires, des douleurs de tête. Mais, les jours suivants les symptômes disparurent, le mal de tête persista seul » (1).

Très fréquent est le cas de l'ouvrier qui est pris au milieu et même dès les premières heures de son travail, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges. Il se dit ivre. « A la sortie de l'atelier, l'ouvrier titubé comme l'ivrogne à la sortie du cabaret, et, selon son caractère, il sera comme ce dernier, gai ou mélancolique, turbulent ou déprimé, agressif ou passif » (2).

T... dès l'origine de son travail, nous dit Delpech, fut atteint de céphalalgie violente et de vertiges intenses, jamais il n'a perdu connaissance, mais il était comme ivre et se buttait contre tous les obstacles sans avoir déraisonné jamais. D'ailleurs, dit-il, tous les ouvriers sont comme cela ».

Ces symptômes sont peu graves et disparaissent en peu de temps si l'ouvrier cesse son travail. Si non, ils sont le prélude de l'intoxication chronique, dont la symptomatologie a été étudiée d'une manière complète par Delpech. o uP rbeincrmop ybmmp uu,e« c cation chronique, dont la symptomatologie a été étudiée par Delpech. Pour bien comprendre cette intoxication chronique, il faut comme lui la subdiviser en deux périodes. Une première période d'excitation, une deuxième de collapsus.

(1) De l'intoxication suraigüe par le sulfure de carbone par le Dr Arrigo Thomassia. *Annuaire d'hygiène*, 3^e série, t. VII.

(2) Marandon de Montyel ; des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbone. *Annales d'hygiène*, Paris, 1895.

Première période d'excitation.

Les ouvriers ont des éblouissements, des vertiges allant « jusqu'à la crainte constante d'une chute et l'hésitation la plus marquée dans la marche ».. L'exagération de la sensibilité se manifeste par des fourmillements, des élancements, des crampes dans les membres, et principalement dans les membres inférieurs. L'appétit est stimulé. Delpech cite un ouvrier qui dépensait 10 francs dans un dîner, à manger des portions à 6 sous.

Il existe de l'excitation génitale. Les règles sont exagérées chez la femme, elle peut avoir de véritables pertes.

Les troubles psychiques sont ébauchés, ils pourront aller jusqu'à la démence. Certains ont une loquacité extrême et ne peuvent plus s'arrêter de causer « quelques ouvriers chantent des chansons incohérentes, d'autres et cela est assez fréquent sont pris d'un fou rire qu'ils ne peuvent faire cesser. D'autres encore pleurent sans raison. Ils sont d'une grande irritabilité ». Ils ont de l'insomnie et des cauchemars.

Deuxième période de collapsus.

Les ouvriers sont devenus des malades. La station debout leur devient difficile « les jambes fléchissent, la marche est lente et traînante, interrompue à chaque instant par le besoin de repos. Delpech nous parle de l'un d'eux qui ne pouvait marcher qu'à quatre pattes (obs. VII). Ils ne peuvent que difficile-

ment soulever un corps lourd, au bout de peu de temps, vite la main le laisse échapper.

La sensibilité est atteinte et se manifeste surtout par l'anesthésie des membres inférieurs et parfois par une dissociation syringomyélique « plusieurs ouvriers prennent des bains de rivière jusqu'au 2 novembre par une température basse. »

L'anorexie a succédé à l'appétit exagéré. De la diarrhée alterne avec la constipation. Les vomissements le matin à jeun sont fréquents.

La frigidité génitale fait suite à l'excitation. L'aménorrhée et la stérilité sont la règle chez la femme. Si elle est enceinte elle ne mène pas à terme sa grossesse.

« Les malades sont tristes, découragés, livrés à une indifférence absolue. Ils sont, disent-ils, comme hébétés. Ils ont des rêves tristes et désolants. » Ils n'ont plus de mémoire. « Ils oublient à chaque instant ce qu'ils doivent faire, ils égarent et perdent leurs outils. Les troubles de la vue peuvent aller jusqu'à l'amaurose. La maladie évolue vers la cachexie sulfocarbonée.

Tel est grossièrement le tableau clinique de cette intoxication. Ils nous semble utile de faire une étude plus détaillée des accidents nerveux qui constituent d'une manière générale les symptômes essentiels de la maladie sulfocarbonée. Nous empruntons cette étude surtout à M. Raymond et à M. Argetoyano.

Le sulfocarbonisme peut engendrer des troubles psychiques, hystériques et névritiques.

1) *Troubles psychiques.* Ils iraient des troubles

aigus et passagers comme l'ivresse simple aux troubles chroniques comme la démence. « Le sulfure de carbone aurait la double propriété d'exalter en premier lieu, puis consécutivement d'abolir les activités cérébrales. (1)

2) *Troubles hystériques.* Le début des accidents est brusque et parfois précédé d'une aura.

Les troubles de la sensibilité peuvent se présenter sous forme d'hémianesthésie avec anesthésie de la cornée et du pharynx. Du côté des organes des sens il faut rechercher le rétrécissement du champ visuel, la diminution de la vision, l'achromatopsie, la dyschromatopsie. On note souvent des sensations de démanaisons intolérables dans les parties sexuelles, chez l'homme, de la douleur ovarienne chez la femme.

Les troubles de la motilité se manifestent sous forme d'hémiplégie avec hémispasme glosso labié. N'oublions pas de dire que la céphalgie, l'insomnie, les cauchemars, quelquefois le tremblement coexistent avec les troubles de la sensibilité et ceux de la motilité.

3) *Troubles des nerfs périphériques.*

La névrite se présente dans la majorité des cas sous forme de paralysie flasque des membres inférieurs où elle atteint aux pieds son maximum. Elle existe mais est plus rare aux membres supérieurs.

La lésion peut être unilatérale, le plus souvent elle est symétrique.

Le début, à l'inverse des troubles de la motilité dus à l'hystérie, est progressif. A la simple faiblesse des

(1) Marandon de Montyel, p. 315, Annales d'hygiène, 1895, t. 33.

jambes fait suite la difficulté de détacher les pieds du sol et bientôt l'impossibilité de la marche. La paralysie frappe surtout l'extrémité des membres et atténue ses effets de bas en haut. Elle n'imprime pas de déformations comparables aux déformations alcooliques ou saturnines. Elle atteint les muscles extenseurs du pied, les fléchisseurs de la jambe et de la cuisse.

La sensibilité est parallèlement le plus souvent atteinte. Au début il y a de la douleur spontanée et à la pression des masses musculaires et le long des nerfs de la région. Elle est capricieuse dans ses manifestations, et peut abolir toute sensibilité, anesthésie, ou l'exagérer, hypéresthésie.

On ne note pas de troubles des sphincters. Il n'y a qu'exceptionnellement des troubles trophiques, leur existence a fait conclure à M. Mendel à la participation d'altérations des racines postérieures ce qui remettrait en question « la présence d'altérations des organes centraux au cours du syndrome clinique polynévrite » (Guillain).

L'affaiblissement ou l'abolition des réflexes tendineux et la réaction de dégénérescence sont la signature de l'altération des nerfs et écartent l'hypothèse des troubles dus à l'hystérie.

Les autres formes sont rares. Un seul nerf, le « mononévrite » peut être atteint, cette forme exceptionnelle a été étudiée par Gourdon, Bonnet et surtout Mendel. Il peut y avoir de l'incoordination motrice, et des douleurs fulgurantes réalisant le tableau clinique du pseudotabès « neurotabès périphérique » (observation de Berbez). Enfin à côté de la forme clas-

sique il peut y avoir une troisième manifestation, la forme pseudotétanique signalée par M. Rendu.

En résumé, la polynévrite due au sulfure de carbone est bénigne dans ses manifestations surtout si le malade est soustrait suffisamment tôt à la nocivité des vapeurs, elle se développe avec lenteur et se dissipe de même, et elle n'a pas de caractère spécifique qui en dehors de la notion d'étiologie permet d'en faire le diagnostic.

ETUDE DE LA PERIODE D'INVASION DU SULFOCARBONISME. DEPISTAGE DE CETTE INTOXICATION A L'ATELIER.

De nombreuses observations décrivent l'intoxication sulfo carbonée à sa période d'état, aucune ne parle de la période d'invasion qui seule peut être étudiée à l'atelier « l'ouvrier continuant pendant cette période loin de toute surveillance médicale l'exercice de sa profession » (Heim).

M. Heim prévoyant le rôle important de la connaissance des signes prémonitoires dans la prophylaxie des maladies industrielles a fait dans ce sens des recherches de la valeur expérimentale et nous nous permettons de lui emprunter les conclusions auxquelles il est arrivé.

M. Heim a déterminé que l'inhalation d'un air chargé de sulfure de carbone dans la proportion de 0,14 à 0,22 pour cent provoque déjà chez l'homme des réactions hématiques, l'apparition de signes neurologiques et de signes oculaires.

1) Réactions hématiques.

Elles sont les premières en date. L'action primitive du sulfure de carbone provoque un abaissement du taux de l'hémoglobine contenue dans les hématites. La polynucléose paraît constante.

Ces deux signes, abaissement du taux de l'hémoglobine et polynucléose ont une valeur suffisante pour être utilisable dans la recherche du début de sulfo-carbonisme.

2) Signes neurologiques de la période d'invasion.

Ils se traduisent surtout par un léger degré de poly-névrite à forme le plus souvent motrice compatible avec la continuation du travail.

M. Heim a trouvé à l'atelier des :

Troubles sensitivo moteurs dans 57 % des cas.

Troubles cérébraux dans 43 % des cas.

Ces troubles ont été observés chez des hommes employés dans les ateliers dont la teneur de l'air en vapeurs sulfocarbonées ne dépasse pas 0 gr. 133 à 0 gr. 218. Quand cette proportion augmente et atteint 1 gr. et 1 gr. 5 par mètre cube, M. Heim a trouvé des :

Troubles cérébraux dans 82 % des sujets.

Troubles sensitivos moteurs dans 78 % des sujets.

3) Manifestations oculaires.

Trois cas peuvent se présenter.

1°) Il s'agit de simple fatigue (asthénopie) accommodative, avertissement qui doit imposer des précautions.

2) Il s'agit d'une paralysie accommodative, indice

d'une imprégnation profonde de l'organisme par le toxique qui joue un rôle révélateur de premier ordre et commande impérieusement la cessation du travail dangereux.

3°) Il s'agit de névrite intrabulbaire déjà constituée (amblyopie toxique proprement dite) qui commande la cessation immédiate du travail, fait prévoir des troubles de longue durée, souvent définitifs.

Ce sont les formes atténuées du sulfocarbonisme à l'atelier que le médecin doit bien connaître, et il n'est pas d'ouvrier même prédisposé qui ne puisse échapper aux accidents graves de cette intoxication s'il est arrêté à temps dans son travail.

CONCLUSIONS

1°) Le sulfure de carbone est dans l'industrie un toxique au même titre que le plomb et le mercure. La dose minima susceptible de produire des troubles pathologiques décelables est de 0 gr. 14 à 0 gr. 22 par mètre cube d'air.

2°) Les signes cliniques de la période d'état du sulfocarbonisme professionnel, qui sont le plus souvent d'ordre nerveux (polynévrite à forme surtout motrice atteignant dans la majorité des cas les membres inférieurs), n'ont pas une spécificité suffisante permettant de faire le diagnostic de cette intoxication indépendamment de la notion d'étiologie.

3°) Des signes prémonitoires, diminution du taux de l'hémoglobine dans les hématies, polynucléose, signes oculaires précoces (asthénopie, paralysie accommodative, névrite intrabulbaire, troubles nerveux légers, peuvent permettre de déceler et de prévoir la maladie à l'atelier.

4°) La prédisposition individuelle, terrain hystérique et alcoolique, joue un rôle indéniable dans la genèse de cette intoxication. Mais le sulfocarbonisme atteint des sujets chez lesquels aucune tare n'a pu être relevée.

5°) Les règles d'hygiène industrielle ont fait diminuer les cas d'intoxication, nombreux autrefois, rares

mais non exceptionnels aujourd'hui. Elles peuvent être suffisantes à les faire disparaître. La petite industrie n'a malheureusement pas réalisé tous les progrès d'hygiène que l'on aurait pu espérer. Il faudrait lui imposer comme en Angleterre une réglementation sévère. Notamment « Aucun travailleur ne devrait être occupé dans les ateliers où l'on emploie le sulfure de carbone sans l'autorisation préalable du médecin inspecteur. Le médecin chaque mois examinerait les personnes employées. »

5°) Le moyen le plus efficace et le plus certain d'obtenir ces résultats serait d'étendre la loi sur les maladies professionnelles aux intoxications par le sulfure de carbone. Cette loi ferait plus pour l'hygiène des ateliers que tous les règlements et tous les inspecteurs du travail. « Quand cela coûtera de tuer les hommes, quand cela élèvera le prix de revient on n'en tuera plus. » Docteur Le Roy des Barres, rapporteur général de la Commission d'hygiène industrielle.

6°) Enfin la responsabilité des intoxications par le sulfure de carbone mise à la charge de l'employeur avec l'obligation de la réparation garantirait dans les cas exceptionnels le préjudice causé à l'ouvrier.

**Observation personnelle, recueillies dans le service
de M. Hallé**

Madame X... 29 ans, employée dans une usine à la vulcanisation du caoutchouc.

Entre à l'hôpital Necker, Salle Peter, le 13 décembre 1922 pour de l'impotence des membres inférieurs qui refusent de la porter, de la faiblesse générale et une diarrhée profuse qui inquiète surtout la malade.

Histoire de la maladie. — Les troubles accusés par la malade remontent à plusieurs années déjà. Il est difficile d'en préciser le début exact. Cependant il semble que les premières manifestations inquiétantes remontent aux premiers mois de l'année 1920 : elles consistaient alors en faiblesse générale et en troubles digestifs déjà marqués, inappétence et surtout diarrhée profuse. La malade entra à l'hôpital Necker, Salle Chauffard où elle resta seulement huit jours et reprit ensuite son travail.

Depuis cette époque sa santé est restée chancelante. Ses forces diminuaient sans cesse ; de la faiblesse des membres inférieurs l'obligeait à interrompre son travail. En même temps la malade souffrait de troubles digestifs, et en particulier d'une diarrhée très gênante sur laquelle elle insiste toujours. Après quelques jours de repos, elle voyait ses troubles morbides s'amender et elle revenait toujours à son usine. Si bien que ces troubles n'ont fait que s'accroître ; ils l'ont obligée à quitter son métier et à faire à l'hôpital Necker un séjour beaucoup plus prolongé que le premier.

Etat de la malade. — A l'époque de son séjour à l'hôpital Necker en décembre 1922, janvier 1923.

A son entrée à l'hôpital Necker, la malade présente un état général très mauvais et son aspect inquiète dès l'abord. Elle reste presque immobile dans son lit, ses téguments sont pâles, ses muqueuses décolorées. Son visage apparaît vieilli, avec un air de souffrance et des rides précoces. Son corps très amaigri est couvert d'une peau flasque et ne pèse que 34 kgs 200. Elle se plaint d'une faiblesse générale, mais le signe qui lui paraît capital, celui sur lequel elle attire surtout l'attention, c'est sa diarrhée. Dès l'ingestion d'aliments elle se plaint de coliques suivies de selles liquides. Elle a peine à retenir ses matières et souvent il lui arrive de souiller ses draps.

Examen physique. — L'attention est attirée du côté de l'appareil digestif, et cependant l'examen de cet appareil ne révèle pas grand chose d'intéressant. Le ventre est souple, non ballonné, la pression n'est douloureuse en aucun point de l'abdomen. Le foie et la rate sont normaux.

La recherche du bacille de Koch dans les selles a été faite à plusieurs reprises et a donné un résultat toujours négatif. De même l'absence d'amibes ou de bacilles dysentériques dans les selles a été vérifiée.

L'examen complet de la malade montre des poumons normaux. Il n'existe aucun signe de tuberculose pulmonaire et le fait a été confirmé par l'examen radioscopique. Le cœur ne présente aucune lésion ; la tension artérielle est basse : M x = 10 M n = 5 au

sphygmotensiomètre de Vaquez Laubry, ce qui n'est pas étonnant chez une malade aussi affaiblie.

L'examen du système nerveux donne des résultats plus intéressants. La malade reste couchée dans son lit et évite d'en sortir, parce que ses membres inférieurs refusent de la porter. Par contre ses membres supérieurs lui permettent tous les actes de la vie courante et lui paraissent seulement un peu affaiblis.

Si on découvre la malade on remarque que ses membres inférieurs sont allongés dans son lit en rotation externe, et si on lui demande de les mouvoir on est frappé par la gêne motrice : la malade parvient bien à détacher le talon du plan du lit, mais le pied retombe très vite et arrive bien péniblement à atteindre la main de l'observateur placée à une certaine hauteur. La force musculaire est donc très diminuée, en effet on parvient très facilement à vaincre la faible résistance opposée par les muscles, à étendre la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, quand on recommande à la malade de rester en flexion, à fléchir les mêmes articulations quand on dit à la malade de les maintenir en extension. Lorsqu'on essaie de mettre la malade debout, elle s'appuie sur les meubles environnants et menace à chaque instant de tomber ; si on lui demande de marcher elle fait quelques pas en hésitant, en titubant et elle tomberait si on ne la soutenait ou si elle ne prenait un point d'appui sur quelque objet voisin.

Les membres supérieurs sont au contraire capables d'exécuter des mouvements dans tous les sens. On constate bien une légère diminution de la force mus-

culaire, mais elle peut être imputée au mauvais état général de la malade sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une lésion nerveuse. En effet l'examen physique reste négatif et la recherche des réflexes tendineux les montre tous normaux.

Il n'en est pas de même aux membres inférieurs. Des deux côtés les réflexes achilléens et médioplantaires sont complètement abolis. Le réflexe rotulien est nul à droite, presque inexistant à gauche où il est cependant légèrement conservé. Le réflexe cutané plantaire est conservé, sa recherche met en évidence une irritabilité de la plante des pieds, surtout marquée du côté gauche.

L'examen de la sensibilité permet de constater l'analgésie à la piqure des deux membres inférieurs. La jambe droite perçoit l'attouchement d'un flocon de coton jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du genou. Dans cette même jambe la sensibilité à la chaleur est diminuée.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs. Il y a peut-être de l'atrophie musculaire mais celle-ci se confond avec l'amaigrissement général de la malade.

Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Les réactions électriques sont légèrement diminuées mais il y a réaction au courant faradique appliqué sur les muscles ou sur les nerfs.

Une ponction lombaire a été faite. Le liquide céphalo rachidien était normal.

Antécédents. — Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Dans ses antécédents personnels, on ne relève aucune maladie autre que celle

pour laquelle elle est entrée. Elle a eu cinq enfants, dont deux sont vivants et bien portants. Trois sont morts, l'un de méningite et les deux autres qui étaient des prématurés n'ont vécu que quelques jours.

Evolution de la Maladie. — La diarrhée persiste quoique très diminuée. La malade se lève. Insensiblement elle arrive à marcher, puis à s'occuper, elle aide dans leur travail les infirmières de la salle Peter. En avril 1923 on note la réapparition des réflexes rotuliens et achilléens. La sensibilité est redevenue normale sauf dans une zone de la largeur d'une paume de main à la face antero interne de la cuisse où l'anesthésie persiste. La sensibilité thermique est normale aux deux jambes. La courbe de poids est ascendente, la malade pèse en avril 37 kg. 700.

Conclusion. — On se trouve en présence d'une malade qui accuse surtout de la diarrhée et de la faiblesse générale et chez laquelle l'examen physique révèle la présence d'une polynévrite manifeste. Cette polynévrite localisée aux membres inférieurs entraîne une véritable paraplogie qu'un candidat au Bureau central a pu prendre pour une manifestation d'un tabès compliqué d'incontinence sphinctérienne. Cette erreur est attribuable à l'ignorance courante actuellement de l'intoxication sulfocarbonée.

Quant à la diarrhée, au début elle était probablement due à l'intoxication sulfocarbonée dont souffrait la malade. En effet elle s'amendait toutes les fois que cette dernière s'éloignait du foyer d'intoxication, pour recommencer lorsqu'elle reprenait son

travail. Il convient toutefois de signaler que la malade dont l'état général était très mauvais a fait dans la suite une complication tuberculeuse et qu'elle est actuellement soignée dans le service spécial de l'hôpital Cochin pour une tuberculose pulmonaire et intestinale à laquelle elle ne tardera pas à succomber.

2° Observation d'après les notes de M. Hauviller, externe du service, rapportée par M. Achard dans un article publié dans « La Médecine Moderne ».

Examen de B. Léonie, âgée de 30 ans, à son entrée à l'Hôpital, le 2 août 1893.

La marche est difficile, saccadée ; les pieds traînent sur le sol, les jambes sont assez écartées ; le tronc exécute des mouvements de balancement à chaque projection des pieds. Il y a un peu de titubation.

Quand on examine la malade au lit, on constate que la force musculaire est diminuée dans les deux membres inférieurs ; les pieds peuvent être soulevés assez haut au-dessus du plan du lit, mais la résistance aux mouvements communiqués est certainement amoindrie. Il n'y a pas d'atrophie bien marquée des muscles. Les réflexes rotuliens sont normaux. Pas d'incoordination motrice. La malade ressent des douleurs presque continuelles dans les genoux dont les mouvements s'accompagnent de craquements articulaires. La pression des muscles du mollet et de la région antérieure de la cuisse provoque des douleurs. Spontanément aussi des cram-

pes surviennent toutes les nuits dans les muscles de mollets ;elles disparaissent en partie lorsque la malade met ses jambes hors des draps. Enfin le trajet des nerfs sciatiques est le siège de points douloureux à la pression surtout au niveau du pli fessier et du creux poplité. Pas d'anesthésie.

Aux membres supérieurs il y a un certain degré d'affaiblissement musculaire, surtout à droite sans atrophie notable. Les mouvements de l'épaule et du coude sont faciles. Les mains dans l'attitude habituelle sont en demi flexion, les phalanges fléchies les unes sur les autres. Les mouvements spontanés des mains sont difficile et douloureux ; la malade arrive néanmoins à fléchir presque complètement les doigts, mais le mouvement se fait sans force et il arrive souvent que les mains laissent tomber les objets qu'elles tiennent. La flexion provoquée des doigts détermine des douleurs au niveau des articulations phalangiennes. L'extension, quoique difficile peut aussi s'exécuter comme la flexion et avec les mêmes douleurs.

Les membres supérieurs sont le siège de douleurs spontanées survenant par crises surtout nocturnes, elles sont aiguës, vives et rapides, le malade les compare à des piqures d'épingles ; elles ont pour point de départ le pli du coude et s'étendent dans l'avant-bras jusqu'à l'extrémité des doigts ; elles sont surtout intenses le long du trajet du médian. Il y a de plus des fourmillements très accusés dans les doigts du côté gauche. La pression des masses

musculaires est douloureuse à droite au niveau du biceps et du brachial antérieur.

A droite, le trajet du nerf médian est douloureux à la pression depuis le poignet jusqu'à un ou deux centimètres au-dessus du pli du coude, le cubital est douloureux également à son passage dans la gouttière olécraniennne. A gauche, le médian est douloureux dans tout son trajet, surtout au poignet et au pli du coude.

La sensibilité au contact et à la température est conservée, il y a de l'analgésie à la piqûre dans une grande étendue du membre supérieur droit et aux extrémités des doigts du côté gauche. Ces troubles de la sensibilité n'existent, dit la malade, que depuis qu'elle travaille à la fabrique des ballons.

Les membres supérieurs, surtout le droit, présentent une légère incoordination motrice que l'on met en évidence lorsqu'on enjoint la malade de porter un doigt sous son nez, les yeux fermés. Ces membres supérieurs sont aussi le siège d'un tremblement menu et rapide, surtout visible aux doigts. Il est plus marqué le matin et s'exagère à la moindre émotion.

Pas de troubles de l'intelligence ni de la parole. La vue n'a pas baissé, mais la malade dit avoir quelquefois un brouillard devant les yeux. Les réflexes pupillaires existent, mais le réflexe lumineux paraît un peu lent. Le champ visuel est rétréci surtout à gauche. Pas de trouble de l'ouïe à part des bourdonnements d'oreilles. Pas de troubles du goût et de l'odorat.

Il existe plusieurs points hystérogènes : points

ovariens et mammaires, clou hystérique au vertex et sur les côtés du front. Il y a aussi de la rachialgie surtout à la région dorsale supérieure.

La malade est sujette à des cauchemars qui la réveillent presque toutes les nuits et même lui font pousser des cris. Elle a des visions d'animaux : singes, rats, courant sur son lit. Elle a, depuis deux ans environ, des vomissements très douloureux survenant le matin à jeun et qu'elle attribue à l'odeur du sulfure de carbone. Ils ne se sont pas produits pendant la première partie du séjour de la malade à l'hôpital, mais ils sont revenus vers le 15 novembre.

Pendant son séjour à la Salpêtrière la malade a eu des attaques d'hystérie convulsive le 10 août, le 26 août, le 26 septembre et le 24 octobre, sauf la première, ces attaques sont survenues pendant les règles. En novembre, la période menstruelle s'est terminée le 26 sans attaque.

Le 30 novembre, on constate que l'état de la malade s'est notablement amélioré. Les douleurs ont disparu à peu près complètement, il existe une légère douleur au creux poplité du côté droit. La sensibilité est redevenue normale. La marche se fait bien sans titubation, sans que les pieds traînent sur le sol. La jambe droite est seulement un peu plus faible et le genou plie un peu de ce côté pendant la marche. La force dynamométrique des mains a notablement augmenté.

Examen du 2 octobre	Examen du 30 novembre
Main droite : 10 10 8	25 28 28
Main gauche : 13 14 15	24 27 22

Elle sortit le 1^{er} décembre.

Certains troubles se rapportent directement à l'intoxication et non à l'hystérie, notamment l'affaiblissement moteur, l'analgésie, l'incoordination motrice des membres supérieurs, les crampes et les douleurs musculaires, les douleurs provoquées par la pression suivant le trajet des troncs nerveux. Il est impossible de méconnaître l'analogie de ces troubles et de ceux qui s'observent en dehors de l'hystérie dans bien d'autres intoxications, en particulier dans l'alcoolisme dont la ressemblance avec l'intoxication sulfocarbonée a d'ailleurs été maintes fois signalée.

3^e Observation sur un cas de polynévrite sulfocarbonée avec astasie abasie, extraite d'une leçon clinique faite par M. Chauffard et publiée dans le «Bulletin Médical»

« Il s'agit d'une femme âgée de 40 ans qui travaille depuis six mois dans une fabrique de ballons en caoutchouc et dans cette industrie beaucoup plus dangereuse pour les ouvriers qu'on ne le pense généralement elle inhale contamment des vapeurs de sulfure de carbone. En effet, elle trempe ces ballons montés sur des pinces dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre et comme elle travaille onze heures par jour, elle n'a pas tardé à présenter rapidement des phénomènes d'intoxication. Notre malade subit depuis six mois ce travail dangereux et n'a été prise qu'au bout de quatre mois de malaise général et de céphalée. Elle constatait en même temps des raideurs dans les masses musculaires des cuisses et des jambes, comparables à

des crampes ; cette raideur gênait beaucoup sa marche qui devenait titubante, ébrieuse et s'accompagnait parfois de tremblements ; peu de temps après apparaissaient de l'incontinence d'urine, des fourmillements dans les membres supérieurs, les avant-bras et les doigts. Ces phénomènes augmentant de plus en plus l'obligent à s'aliter, puis à entrer à l'hôpital.

En l'examinant, on est frappé par son facies triste, dépressif, geignard, d'expression mélancolique et par l'état mental de la malade qui se met à pleurnicher dès qu'on l'interroge.

Du côté de l'appareil moteur, les troubles au lit sont assez légers ; la malade peut élever ses pieds au-dessus du plan de son lit ; on ne constate ni chute du pied sur la jambe, ni ballotement du pied, ni atrophie musculaire, ni douleurs provoquées par la pression le long des masses musculaires et des trajets nerveux : mais il existe une abolition presque complète des réflexes rotuliens. Du côté des membres supérieurs, il y a une diminution considérable de la force musculaire car la malade atteint péniblement 3 kilos, à la pression du dynamomètre. Les muscles du tronc paraissent également pris ; la malade éprouve une grande difficulté pour s'asseoir sur son lit ou se maintenir dans la position assise. A côté de cela, elle a des troubles visuels caractérisés par un léger nystagmus et une amaurose très accentuée, les pupilles sont égales et moyennement dilatées, elles réagissent à la lumière et à la distance, le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux, pas de scotome,

pas de dyschromatopsie ; les deux oreilles ont une acuité auditive très faible, mais égale des deux côtés, pas d'autre trouble sensitivo sensoriel ; ajoutons en outre que nous ne constatons ni stigmates hystériques, ni troubles sensitifs et vasomoteurs, ni troubles trophiques du côté des membres inférieurs.

Tout cela répondait en somme assez bien au tableau classique de la polynévrite sulfocarbonée caractérisée surtout par la faible intensité de ses lésions ; c'est en effet une polynévrite moins grave, moins destructive que la polynévrite alcoolique ; de plus, dans ce cas particulier, la polynévrite paraissait assez bénigne en le sens que l'on ne constatait ni atrophies musculaires, ni phénomènes douloureux intenses. L'étiologie, la diminution de la contractibilité faradique, l'abolition des réflexes rotuliens, d'autre part suffisent à eux seuls pour établir le diagnostic.

En revanche, en faisant lever la malade et en essayant de la faire marcher, nous étions frappés par l'intensité inattendue des troubles statiques et moteurs ; en effet à peine debout, elle s'effondrait à terre pour ainsi dire, ses jambes se dérobaient sous elle et il était impossible de la maintenir dans la station verticale ; il y avait là un contraste frappant entre l'attitude de la malade dans son lit où les mouvements étaient possibles et la position dans laquelle l'impotence fonctionnelle était absolument totale. » Il s'était surajouté un trouble purement fonctionnel, l'abasie.

Voici comment Chauffard l'explique :

« Elle connaissait, non seulement par oui dire, mais par l'exemple de ses compagnes tous les dangers de son métier, troubles paralytiques et autres. A ce moment donné débute peu à peu la polynévrite périphérique et une certaine gêne fonctionnelle en résulte. Mais en même temps intervient et s'ajoute l'autosuggestion. Cette femme simplement affaiblie par une polynévrite légère se croit gravement atteinte, et sans s'en douter, par un travail mental inconscient crée elle-même son abasie, transforme son amyosthénie ébauchée en une impotence totale. »

Et Chauffard conclut qu'il a cru légitime d'établir cette distinction entre les deux séries d'accidents morbides, accidents subordonnés à une étiologie commune, l'intoxication sulfocarbonée, mais très différents dans leur mécanisme pathologique, leur nature et leur mode d'évolution.

4° Observation rapportée dans une communication faite à la Société de Neurologie par M.M Guillain et Courtellemont, séance du 4 février 1904.

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 17 ans, qui travaillait dans une fabrique de ballons de caoutchouc, et chez lequel on ne peut retrouver aucun antécédent pathologique, héréditaire ou personnel, méritant d'être pris en considération pour la genèse de l'affection actuelle.

C'est en janvier 1903 qu'il entra, comme employé au trempage, dans une fabrique de ces ballons de

caoutchouc qu'on trouve dans les magasins de nouveautés et qui servent de jouets aux enfants.

C'est au bout de trois mois de travail dans cette maison qu'apparurent les premiers symptômes, les mains et les membres supérieurs perdaient de leur force. En même temps que s'établissent ces phénomènes parétiques des quatre membres, le malade constata divers autres troubles, la perte de l'appétit avec odeur permanente de sulfure de carbone dans la bouche, la céphalée apparaissait surtout le soir, après la journée faite et souvent accompagnée de sensation d'ivresse, enfin la diminution de la mémoire.

Tous ces symptômes ne firent qu'augmenter dans les mois suivants, et le malade dut quitter son métier le 3 juillet ; devant la persistance de l'affection, il entre dans le service du professeur Raymond, le 24 septembre 1903. Depuis ce moment, sous l'influence du traitement, les phénomènes parétiques subissent une amélioration progressive. Néanmoins, à la fin du mois de novembre dernier, ils se présentent encore avec toute leur netteté, et l'on peut alors constater le tableau clinique suivant :

Le steppage, qui existait deux mois plus tôt a disparu, et la marche s'exécute sans incoordination et sans trouble moteur apparent ; mais, quand le malade est couché, ses pieds sont légèrement tombants, et si tous les mouvements élémentaires sont possibles, du moins la flexion du pieds et de la jambe s'exécute-t-elle des deux côtés moins vigoureusement que sur un sujet sain.

Aux membres supérieurs, alors qu'il n'existe ni tremblement ni incoordination, la force musculaire a diminué dans les deux mains : celles-ci serrant avec beaucoup moins d'énergie qu'à l'état normal, elles n'amènent que 20 au dynamomètre. Tous les mouvements élémentaires sont conservés, mais ceux des doigts et des mains ont tous perdu de leur force : l'extension des doigts s'exécute avec moins de vigueur, l'opposition est également très modifiée, la flexion et les mouvements de latéralité ont diminué dans de moindres proportions. A la main, c'est surtout la flexion et l'extension qui ont perdu de leur énergie ; l'adduction et l'abduction sont moins fortement touchées. Les mouvements des avant-bras et des bras ont gardé toute leur force. Il en est de même de ceux du cou et de la face.

L'inspection, la mensuration et la palpation montrent qu'il n'y a pas d'atrophie des muscles au niveau des membres inférieurs, des avant-bras, des bras et de la ceinture scapulaire. Seules les mains offrent une mollesse particulière localisée aux téguments palmaires et aux muscles des éminences thenar et hypothenar sous jacents. Mais les saillies constituées par ces groupes musculaires et le creux de la main se dessinent comme à l'état normal. On ne trouve aucun autre trouble trophique ; il n'existe pas non plus de trouble vaso-moteur, en dehors de transpirations continuelles des deux mains.

Les réflexes rotuliens et ceux du poignet sont abolis ; les réflexes du tendon d'Achille et du triceps

brachial sont diminués ; les réflexes cutanés sont normaux.

En aucun point du corps n'existe de modifications de la sensibilité objective dans aucun de ses modes ; de même les sensibilités profondes sont conservées. Le signe de Lasègue, la douleur à la pression des troncs nerveux font défaut chez ce sujet ; mais vient on à serrer encore les doigts, les masses musculaires du mollet, on détermine à droite comme à gauche une douleur, qui est d'ailleurs peu vive. Jamais le malade n'accuse, au cours de sa maladie, de phénomènes douloureux ou paresthésiques au niveau des membres.

Les réactions électriques, recherchées par M. Huet sont très troublées : il existe de la réaction de dégénérescence partielle des deux côtés dans les muscles des mains (éminences thénar, hypothénar, interosseux) . excitation faradique conservée mais diminuée, excitabilité galvanique peu diminuée, contractions assez lentes et N F C P F C. Les muscles des avant-bras et des bras, ainsi que ceux des membres inférieurs ne présentent pas de réaction de dégénérescence, mais une diminution très nette de l'excitabilité faradique et galvanique ; cette modification quantitative prédomine sur les extenseurs.

La paralysie évolua pendant toute sa durée, sans trouble des sphincters et sans manifestation du côté des organes sensoriels. Elle ne fut ni précédée, ni accompagnée de symptômes fonctionnels ou de paresthésie intéressant la sphère génitale.

Les maux de tête, dont se plaignait encore le ma-

lade, disparurent au bout de peu de temps. Mais il conserva de la diminution de la mémoire qui l'empêche de préciser bien des détails de son histoire clinique. Cette amnésie paraît diffuse, sans élection particulière sur une période de sa vie. L'intelligence n'est pas modifiée. C'est un débile, de petite taille au menton proéminent, au nez large, aux oreilles en anse, aux lèvres épaisses.

Il n'a pas de liseré dentaire révélateur. L'examen des divers appareils n'a révélé aucune lésion viscérale. Nous ajouterons qu'actuellement l'affection est en pleine voie de guérison ; les membres ont récupéré leur énergie, sauf les mains au niveau desquelles persiste encore une légère faiblesse, du côté droit notamment ; néanmoins, le malade amène, au dynamomètre, 90 à gauche et 80 à droite, tous les mouvements élémentaires s'exécutent normalement, sauf l'extension des doigts qui est encore très diminuée. Les réflexes ont reparu et repris leur caractère physiologique. L'état de la mémoire a subi une amélioration manifeste.

5^e Observation, communiquée par M. E. Mendel à la Société de Médecine de Berlin, résumée d'après M. Raymond.

Le malade est un jeune homme, âgé de 26 ans, qui depuis l'âge de 12 ans était employé dans une fabrique de caoutchouc. Ses occupations consistaient au juste en ceci : tous les jours, pendant 3 ou 4 heures, il était obligé d'immerger dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre, les

trois premiers doigts de la main droite et les deux derniers de la main gauche, pour manipuler des pièces de caoutchouc.

Depuis trois ans, il avait du tremblement des deux mains, et il racontait que neuf ouvriers occupés dans la même usine que lui, présentaient ce même tremblement.

A l'époque où il fit l'objet d'une présentation à la Société de Médecine de Berlin, ses mains étaient le siège des déformations suivantes :

A droite, le pouce était en hyperextension ; les deuxième et troisième doigts avaient leurs premières phalanges légèrement fléchies, tandis que la phalangette et la phalangine étaient également en hyperextension. De plus, le pouce appuyait fortement contre la surface palmaire de l'index ; ce n'est qu'au prix d'un effort considérable qu'on parvenait à écarter les deux doigts l'un de l'autre et non sans occasionner au malade de vives douleurs.

Les quatrième et cinquième doigts avaient conservé presque toute leur intégrité fonctionnelle. Les mouvements de pronation de la main étaient très limités, ainsi que les mouvements de latéralité vers le rebord radial. De ce même côté droit, la sensibilité sous ses différents modes, était fortement émoussée dans toute la zone de distribution du radial et du médian ; elle était presque intacte dans la zone de distribution du cubital. Enfin l'examen électrique a fait constater, de la réaction de dégénérescence dans les muscles fléchisseurs des doigts, c'est-à-dire dans les muscles énervés par le médian.

A gauche, la motilité était normale dans tout le membre supérieur. La sensibilité était émoussée au niveau des deux tiers supérieurs de l'avant-bras, ainsi qu'au bras, dans la zone de distribution du nerf cutané médian et du nerf axillaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Médecine moderne 1894, n° 1 p. 3 à 5.
De l'apoplexie hystérique. Thèse Paris 1887.
- ARGETOYANO. — Contribution à l'étude des névrites dans l'intoxication sulfocarbonée. Thèse 1896.
- ARRIGO TOMASSIA. — De l'intoxication suraiguë par le sulfure de carbone. *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, 3^e série, tome VII.
- BAUGRAND. — *Gazette des Hôpitaux* 1856 p. 332.
- BERBEZ. — *France médicale* 1885.
- BOUCHARDAT. — Leçons orales à la Faculté 1852.
- BONNET (Noël). — Troubles nerveux dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse Paris 1885.
- BONNET (Joseph). — Intoxication par le sulfure de carbone .
- BRISSAUD. — Paralysies toxiques. Thèse d'agrégation 1886.
- CHARCOT. — Policlinique 1888-1889. Intoxication par le sulfure de carbone, p. 43 et les suivantes.
- CHAUFFARD. — *Bulletin médical* 1900. Sur un cas de polynévrite avec astasie-abasie.
- CROUZON. — Les névrites professionnelles. *Le monde médical*. Avril 1923.

DEBOVE. — De l'apoplexie hystérique. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*. Séance du 13 août 1886, p. 370.

DEJERINE KLUMPKE. — Thèse 1888-89.

DELPECH. — Bulletin de l'Académie des Sciences, 1^{er} mémoire 1856. — Bulletin de l'Académie des Sciences. 2^e mémoire publié dans les Annales d'Hygiène et de Médecine légale 1863, tome IX.

DUJARDIN BAUMETZ. — Rapport fait au Conseil de Salubrité de la Seine sur les accidents qui peuvent se développer chez les ouvriers qui manipulent le sulfure de carbone, 1885.

GALEZOWSKI. — Troubles visuels consécutifs à l'intoxication par le sulfure de carbone. Rec. d'ophtalmologie, Paris 1877. 2^e série, tome IV pages 121 à 133.

GOURDON. — De l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse Paris, 1867.

GUILLAIN et COURTELLEMONT. — *Revue neurologique*. Séance du 4 février 1904, p. 120.

HUGHIN. — Thèse Paris, 1874.

HEIM. — Les intoxications professionnelles par le sulfure de carbone. Rapport à la Commission d'Hygiène industrielle du ministère du Travail et déposition devant la Commission parlementaire d'assurance et de prévoyance sociales (Annexes au rapport fait au nom de la Commission d'Assurance et de Prévoyance sociales, par M. Gilbert Laurent, député, sur l'extension aux maladies d'origine profession-

nelle de la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail). (Annexes au Procès-verbal de la 2^e séance de la Chambre des Députés du 23 décembre 1910. n° 644).

Recherches sur l'hygiène du travail industriel, 1912.

KEINER et ENGEL. — Compte rendu à l'Académie des Sciences 1886.

LABOULBÈNE. — De certaines pigmentations cutanées survenues chez des malades intoxiqués par le sulfure de carbone. *Bulletin et mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1876, 2^e série, p. 167.

LOP (P.A) et LACHAUX. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Clinique*. Avril 1893.

MARIE (P). — Sulfure de carbone et hystérie. *Société médicale des hôpitaux*, 9 novembre 1888, tome II, page 43.

MERLIN. — Thèse Paris 1904-1905.

MARANDON de MONTYEL. — Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbone. *Annales d'Hygiène et de Médecine légale*, Paris, 1895, p. 309 à 339.

PAYEN. — Traité de chimie industrielle 1851.

POINCARÉ (L). — Recherches expérimentales sur les effets des vapeurs du sulfure de carbone.

PIGEON. — Thèse Paris 1904-1905.

RAYMOND. — Névrites d'origine sulfocarbonée. *Bulletin médical* 1896, p. 399.

RENDU. — Société médicale des Hôpitaux, 1891.

SAPELIER. — Thèse Paris, 1885.

SIMON (Jules). — *Revue nouvelle des maladies de l'enfance*, 1884.

TAVERA. — Thèse Paris, 1865.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu : *Le Président de la thèse*.
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

